

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1956

THÈSE

153

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jehan, Robert FERBER

Né le 2 Janvier 1926, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

**PÉRITONITES BILIAIRES
ET CHOLEPERITOIRES
ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE**

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI'

1956



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jehan, Robert FERBER

Né le 2 janvier 1926 à P A R I S

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

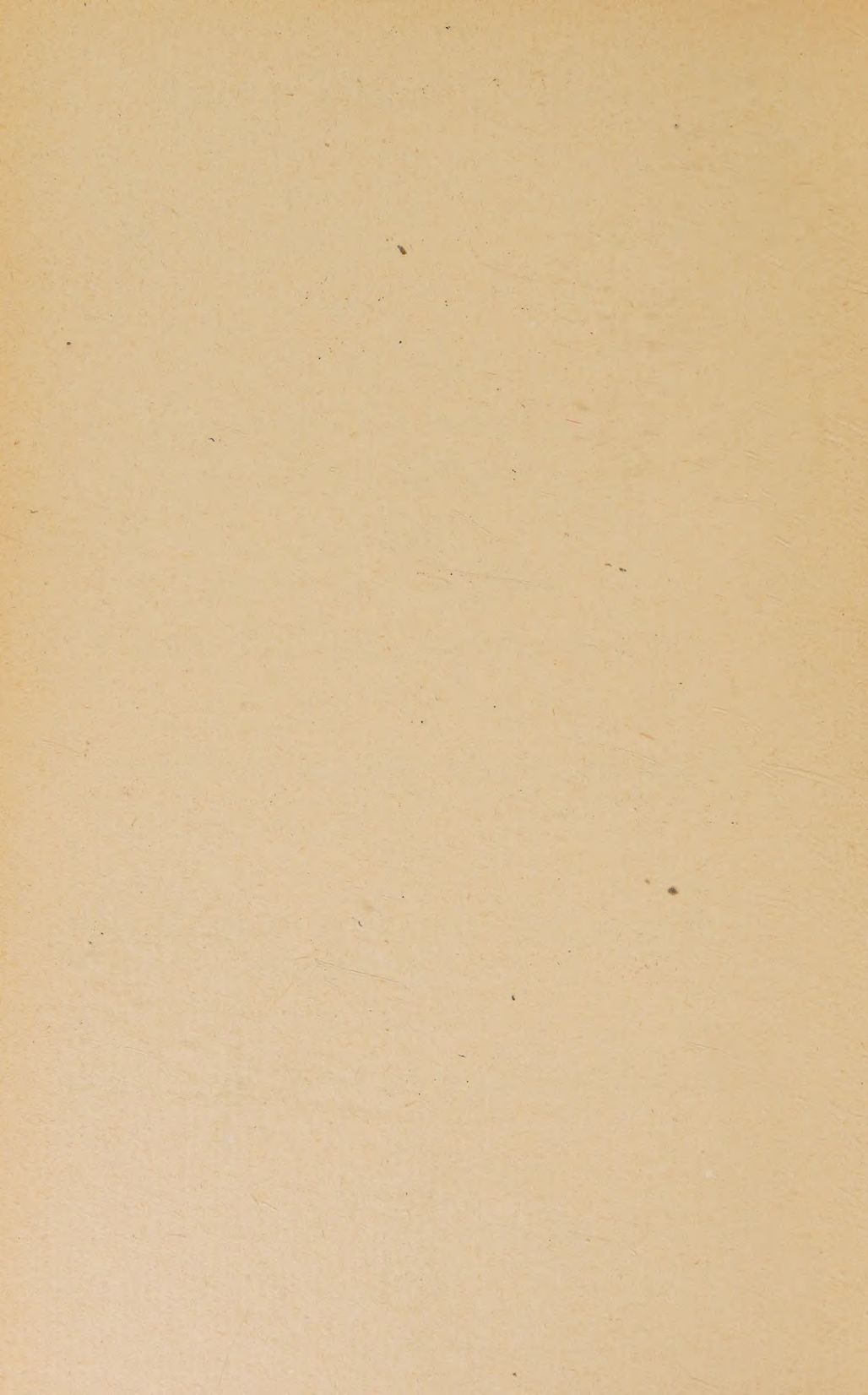
PERITONITES BILIAIRES ET CHOLEPERITONINES
ETUDE ETIOLOGIQUE

-:-

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1956.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports)	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
Cliniques Chirur.	{ Hôtel-Dieu
	{ Broussais
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des } maladies de la nutrition }	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	J. BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JO ANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL
	(DEBEYRE
	(DELMAS
	(OLIVIER G.
	(Melle GAU-
Ana. Path.	(THIER V.
	(BUSSER
	(GOUYGOU
Bactério-)	(CHRISTOL
logie)	(NEVOT
Biol. méd.	(BOURLIERE
Chimie méd.	(ETTORI
Dermato-syphil.	(POLONOVSKI J
Embryologie	(DUPERRAT
	(TUCHMANN
	(BULLIARD
Histologie	(COUJARD
	(N...
Hydrologie	(CORNET
Hygiène	(BOYER
	(DEPARIS
Mal. infect.	(BASTIN
Médecine)	(DEROBERTE
légale et)	(GAULTIER
du Trav.)	(HADENGUE
Neurochir.	(DAVID
Neurologie	(LHERMITTE
	(GRASSET
	(LE LORIER
	(LEPAGE
Obstétrique	(MERGER
	(MORIN
	(RAVINA
	(ROBEY
Ophtalmo-)	(BREGEAT
logie)	(DESVIGNES
Orthopédie	(JUDET
Oto-rhino-)	(AUBRY
laryngo.)	(MADURO
Parasito.	(BRUMPT
Parasito.col.	(CHABAUD
	(ABOULKER
Pat. chir.	(BARCAT
	(BAUMANN
	(CAUCHOIX

MM.

	(DUBOST
	(FAUREL
	(FLABEAU
	(GERMAIN
	(GOSSET
Pat. Chir.	(LAURENCE
	(LORTAT-JACOB
	(MATHEY
	(OLIVIER(CI)
	(POILLEUX
	(THOMERET
	(VERNE(J M)
Pat. expé-)	(MAURICE
riment.)	(LOEPER
	(BOUVIER
	(BOUDIN
	(BRICAIRE
	(BRISSAUD
	(CASTAIGNE
	(CONTE
	(DEROT
Pat. méd.	(DOMART
	(LAMOTTE
	(LAROCHÉ
	(MACREZ
	(MILLIEZ
	(PEQUIGNOT
	(PERRAULT
	(RAMBERT
	(ROYER
	(THIEFFRY
	(TURIAF
	(WOLFRAMM
	(JOSEPH
Pédiatrie	(POLONOVSKI Cl.
	(MOZZICONACCI
Pharmacol.	(Melle LEVY
	(CHEYMOL
	(BARGETON
Physiol.	(DEJOURS
	(PARROT
Physique	(DJOURNO
médicale	(GOUGEROT
Pneum. phthis.	(KREIS

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mé.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Melles DUMAITRE
Bibliothécaires. LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A Monsieur le Docteur LAMARQUE,

Chirurgien de L'Hôpital de
Saint-Denis de la Réunion.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. PATEL

Professeur de Technique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine,
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

PERITONITES BILIAIRES ET CHOLEPERITAINES
ETUDE ETIOLOGIQUE

- 9 -



- I -

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

- :-

Sous le terme de péritonite biliaire, on range toute une série de tableaux anatomocliniques qui n'ont en fait en commun que le symptôme principal, la réaction aiguë ou chronique mais toujours inflammatoire du péritoine sous l'action de l'irruption de la bile dans la cavité péritonéale.

Pour que la bile apparaisse en ce siège éminemment anormal pour elle, il faut évidemment qu'il y ait eu rupture ou effraction des voies biliaires, le plus souvent le cholédoque, ou de la vésicule elle-même. Cette rupture est provoquée, traumatique, par plaie opératoire, ou spontanée, sous l'action d'une moindre résistance des parois biliaires enflammées, par lithiase, cholécystite ou choléangéite, par infection, surtout typhique, par états gynécologiques, par parasitose, par cancer. La ponction-biopsie du foie serait responsable de quelques péritonites biliaires. Enfin, la rupture peut se faire "spontanément", c'est-à-dire en fait sans cause décelable.

Mais il existe une variété de péritonite biliaire extrêmement intéressante, nous voulons parler de celle qui se produit sans qu'aucune rupture, aucune perforation -- seules sont retenues les observations avec vérification anatomique -- puisse expliquer l'irruption de la bile dans la cavité péritonéale.

Certains auteurs parlent de cholépéritoine, c'est-à-dire d'épanchement de bile dans le péritoine, par traumatisme, par rupture de kyste hydatique du foie, etc... En étudiant minutieusement les observations publiées les unes sous le terme de péritonite biliaire, les autres sous celui de cholépéritoine, nous avons été assez embarrassé de faire une distinction nette entre les deux définitions. Certes, le terme de cholépéritoine indique l'épanchement sans supposer la réaction péritonéale sans laquelle il n'y a pas de péritonite. Mais les cas de cholépéritoine publiés se sont toujours accompagnés de péritonite caractérisée. Il semble donc que les deux termes qui, à l'origine, désignaient des états anatomopathologiques et étiologiques différents, soient actuellement confondus et utilisés pour désigner des états identiques, sinon des symptômes différents, l'un étant l'épanchement biliaire, l'autre la réaction inflammatoire du péritoine.

°°°

Ceci dit, l'opinion des auteurs modernes est que la péritonite biliaire est sans doute plus fréquente que ne le laissent prévoir les observations publiées. Le plus souvent, elle est secon-

daire à la rupture de la voie principale, moins fréquemment, à la perforation de la vésicule. Elle peut se produire accidentellement au cours d'une intervention, d'un traumatisme externe.

Dans les cas les plus typiques, la bile fait brusquement irruption dans la cavité péritonéale et en peu de temps, les surfaces péritonéales réagissent à l'irritation chimique de la bile. Et comme le plus souvent, il s'agit d'une bile infectée, le chirurgien se trouve en face d'un malade qui, au cours de la convalescence d'une opération biliaire, présente brutalement un état gravissime avec péritonite septique généralisée.

On comprend que, sous cette forme, la péritonite biliaire donne encore une mortalité de 60 pour 100.

La perforation qui donne lieu à l'issue de bile dans la cavité péritonéale peut se faire en péritoine libre, éventualité anatomoclinique de loin la plus fréquente.

Il nous faudra également envisager la péritonite biliaire sans perforation, qui pose des problèmes étiopathogéniques très intéressants.

°°°

L'histoire de la péritonite biliaire se confond quelque peu avec celle des perforations des voies biliaires. Or, en 1925, GOSSET regrettait que ces dernières soient encore si peu étudiées, du point de vue chirurgie d'urgence du moins; les descriptions ne concernant alors que des trouvailles d'autopsie, et plus rarement, des

constatations opératoires. Le malade présentait un abdomen suraigu, rapidement mortel, n'autorisant aucune intervention ; lorsque celle-ci était entreprise, trop tardivement, elle ne sauvait pas le malade. On comprend qu'en 1891, COURVOISIER ait réuni 119 observations de perforation de la vésicule, constatée à l'autopsie, sans aucune tentative opératoire.

Ce n'est qu'à la fin du siècle que l'on commença à décrire des péritonites biliaires, par cholécystite lithiasique comme dans le cas de ZUBER, en 1898, des formes localisées après perforation biliaire spontanée (BRICKA, 1899, PONCET). AUVRAY rapporta la même année 1899 une péritonite généralisée, conséquence d'une perforation de vésicule calculeuse. PAUCHET en 1901 sauva son malade en l'opérant.

Les travaux de NOETZEL, en 1910, montrèrent le mécanisme de la péritonite biliaire, provoquée par cet auteur expérimentalement. HARTMANN consacre en 1911 un Rapport aux péritonites biliaires, et PATEL en 1913 opère et sauve son malade.

Les observations se multiplient entre les deux guerres. Nous ne citerons que le travail de JUNET, en 1938, sur les péritonites biliaires sans perforation. MONDOR consacre à cet accident un article dans ses Diagnostics urgents (1940). ARNULF, en 1944, puis en 1954, étudie les formes sans perforation, SWYNGHEDAUW rapporte en 1948 un cas de cholépéritoïne sans perforation des voies biliaires. Dans le cas de HICKEN, la péritonite biliaire a été secondaire à la rupture traumatique du cholédoque. CHAVANNAZ cette même année 1948 rapporte un cas de cholépéritoïne d'origine

hydatique.

Des travaux allemands ont été consacrés à la clinique, l'étiologie et la pathogénie de la péritonite biliaire : BRAUTIGAM en 1949, HINSELMANN en 1950, BECKENDORF en 1951, WENDT en 1952.

VERHAGE en 1949 étudiait ces péritonites biliaires sans perforation, dont COURT Y rapportait peu après un cas personnel. Ces dernières années, les travaux se sont multipliés, montrant que le diagnostic étiologique a pu être fait intra vitam, permettant une intervention souvent salvatrice. Mais les observations continuent à montrer la diversité des faits groupés sous le terme de péritonite biliaire. Celle-ci a été observée dans la lithias biliaire (LIXON, 1953), secondairement à une plaie opératoire de la voie biliaire principale (DELANNOY, 1951), à la suite d'une ponction-biopsie du foie (BOUCHER, 1952, SBOROV, 1953, GIRAUD, 1954) ; COURT Y a pu établir le siège cholédocien de la perforation de même que CAMELOT (1953). Dans le cas de GUILLET (1954), le cholépéritoiné est survenu par volvulus vésiculaire chez une femme enceinte. Les perforations typhiques (LAPEYRE, 1954, LANGERON, 1953) ont été responsables de péritonite biliaire ; cette étiologie a été rapportée par JANBON. Enfin, citons les travaux de CARLIER sur les péritonites biliaires, et l'article de MAGUIRE sur le traitement et les séquelles de ce tableau anatomoclinique.

°°

Pour notre part, nous voudrions insister sur le polymorphisme étiologique qui déjà

apparaît dans l'énumération qui précède. Mais avant d'envisager les causes de la perforation, nous ferons un bref rappel anatomique de la vésicule et des voies biliaires susceptibles de se perforer en péritoine libre ; puis nous donnerons de la péritonite biliaire un rapide aperçu anatomoclinique.

Nous arriverons alors au vif de notre sujet, et nous énumérerons les causes de perforation : traumatiques, par blessure per-opératoire, choc externe ; par lithiasse, par cholécystite, par infection (éberthienne surtout), dans certains états gynécologiques, dans certaines parasitoses, dans le cancer vésiculaire, enfin au cours des ponctions-biopsies du foie ; il faudra aussi envisager les "perforations spontanées" ;

Nous serons amené à considérer enfin l'éventualité dans laquelle la péritonite, indiscutablement biliaire, s'est produite en l'absence de perforation décelable. Des théories pathogéniques ont été proposées à cette forme assez inattendue de péritonite biliaire.

o°o

Tel est le travail que nous nous proposons d'entreprendre, conscient du rôle chaque jour plus important qu'assume la pathologie biliaire dans les états chirurgicaux aigus. Cette origine a été longtemps méconnue, parce que très rapidement l'état s'aggravait, au point de ne plus permettre l'intervention dès que l'on avait quelque peu temporisé. De trouvaille opératoire, ou plus souvent, nécropsi-

que, la péritonite biliaire devient chaque jour davantage une affection chirurgicale curable, et la forte mortalité dont elle était grevée va certainement aller en s'atténuant au fur et à mesure que l'on saura plus précocement diagnostiquer et traiter une affection qui demeure grave.

- II -

ETUDE ANATOMOCLINIQUE

- :-

a) Rappel anatomique -

La vésicule biliaire, organe creux siégeant dans l'hypocondre, dans une dépression hépatique dite fossette cystique, comporte un fond, un corps et un col. Le fond est mobile, non adhérent au foie, et entièrement recouvert par le péritoine qui parfois forme un cul-de-sac sur la face supérieure de la vésicule. Le corps vésiculaire, qui adhère au foie par sa face supérieure, est enveloppé par le péritoine à sa face inférieure et ses faces latérales.

Les rapports de la vésicule avec le péritoine sont donc représentés surtout par la face inférieure et les bords droit et gauche, et par le fond de l'organe ; rarement la face supérieure est également recouverte par le péritoine.

Le cholédoque, au cours en segments diversement orientés, débouche dans l'ampoule de Vater, réservoir commun au cholédoque et au canal pancréatique.

La disposition du péritoine autour de

la vésicule est pour nous de première importance, le corps vésiculaire et le fond vésiculaire en étant recouverts. Le col vésiculaire est rattaché au foie par un méso péritonéal ; les feuilletts péritonéaux du méso se continuent en haut avec le péritoine de la face inférieure du foie, à gauche avec le petit épiploon. A droite, et au fur et à mesure que le col se rapproche du foie, les feuilletts péritonéaux du méso diminuent de hauteur et vont se perdre dans le péritoine qui recouvre la face inférieure du foie. En ce cas, les deux feuilletts du méso peuvent s'unir directement sous la face inférieure du col, ce qui donne un bord inférieur libre se continuant avec le bord droit du petit épiploon, ou s'unir sous le col en s'insérant plus bas sur le bord supérieur de la première portion du duodénum.

Les rapports étroits contractés avec le péritoine par le système biliaire expliquent que toute perforation, toute rupture, dès qu'elle se situe sur une zone en contact avec le péritoine, risque de favoriser l'issue de la bile dans la cavité péritonéale libre.

°°°

b) Péritonite biliaire -

Du point de vue anatomoclinique, la péritonite biliaire a-t-elle des particularités qui la distinguent des autres étiologies de péritonite? En fait, nous allons retrouver les aspects et les formes propres aux péritonites par effraction, perforation et rupture d'organes abdominaux creux. AMELINE a beaucoup insisté sur les aspects disparates et trompeurs

de ces péritonites biliaires, toujours sévères et dont la gravité augmente avec le grand âge du malade, avec l'atteinte hépatique si souvent associée. Les péritonites biliaires se font par propagation, ou par perforation d'une voie ou de la vésicule, généralement lithiasique, parfois typique.

Si la vésicule est libre, sans adhérences, si la loge sous hépatique n'est pas cloisonnée, l'écoulement de la bile se fait d'emblée dans la cavité péritonéale libre, puis il suit le côlon ascendant, atteint la fosse iliaque droite, et s'accumule dans le Douglas. En somme, il s'agit d'une évolution très comparable à celle des perforations d'ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre.

L'infection péritonéale par la pénétration de la bile est favorisée par le fait que le liquide épanché provient le plus souvent d'une vésicule ou d'un foie pathologique, lithiasique, infecté depuis longtemps. La péritonite biliaire est d'emblée sévère, et son pronostic est plus sombre que celui des perforations d'ulcères. S'il s'agissait de systèmes biliaires normaux, sains, on pourrait compter sur le rôle bactéricide de la bile ; mais celle-ci est le plus souvent infectée, un arbre biliaire indemne n'aurait aucune raison de se perforer, à moins d'un traumatisme externe.

Les expériences de NOESTZEL ont bien prouvé que l'infection biliaire était le facteur qui conditionne la gravité de la péritonite, puisque la guérison a été obtenue chez l'animal après ouverture de la vésicule et épanchement de son contenu

(normal, stérile) dans la cavité péritonéale.

Si, par contre, on infecte la bile avec des germes pathogènes, staphylocoque, streptocoque, colibacille, tels qu'ils sont rencontrés en pathologie biliaire, l'animal ne survit pas. La bile, si elle possède à l'état normal des propriétés bactéricides comparables à celles de la salive par exemple, est rapidement débordée dans son rôle dès que l'infection microbienne devient massive : mieux, elle constitue alors un milieu de culture très favorable, qui exalte la virulence des germes et diminue les moyens de défense locaux et généraux de l'organisme.

Que constate-t-on, lorsqu'on opère précocement pour péritonite généralisée biliaire ? En cas de rupture vésiculaire, on trouve au niveau de la loge hépatique un écoulement bilieux et purulent ; dans la cavité péritonéale, du sang surtout si la paroi vésiculaire porte une déchirure importante.

L'épanchement biliaire est généralement libre dans la cavité péritonéale. Mais on peut observer des formes localisées, par suite de la présence d'adhérences périvésiculaires. Mais celles-ci peuvent également être secondaires à la péritonite. De même pour les fausses membranes, plus rarement trouvées.

Dans d'autres cas, la péritonite biliaire reste localisée, ce qui est considéré comme une éventualité exceptionnelle. Cependant nous avons réuni deux cas de PATRONICOLAS sur quatre ruptures vésiculaires, une observation de DAINVILLE avec

rupture de la vésicule lithiasique en péritoine cloisonné, l'épanchement biliaire occupant une poche sous-phrénique périvésiculaire fonctionnant comme une pseudo-vésicule.

La péritonite peut ne donner lieu qu'à la formation d'une collection purulente, d'un abcès. Dès 1898, SUBER et LEREBoullet avaient décrit une perforation de vésicule calculieuse réalisant une péritonite toxique localisée. Même formation d'abcès dans le cas rapporté par TAYLOR, dominé par un état de "toxémie". La flore microbienne du liquide purulent était anaérobie.

Ainsi, la perforation peut se faire en péritoine libre (et aussi dans un organe creux de voisinage, réalisant une fistule) ou enfin au niveau de la paroi abdominale antérieure ou dans la partie postérieure de la cavité. On a ainsi des rétro-péritonées biliaires (cas de SUSSIF, de STRENGEL) ; GRAFF a rapporté un cas de perforation du col de la vésicule ouvrant dans le péritoine et provoquant la constitution d'un phlegmon d'abord confondu avec une appendicite rétrocaecale. MEUSER a hésité entre perforation vésiculaire et appendicite aiguë avec péritonite enkystée.

Dans la grande majorité des cas, il semble donc, en présence d'une péritonite biliaire, qu'il faille soupçonner une rupture de la vésicule. Mais nous disposons d'un certain nombre de cas de perforation du cholédoque. CAMELOT a rapporté l'observation d'une femme connue comme lithiasique biliaire, qui présente un syndrome péritonéal aigu. On intervient avec le diagnostic des voies biliaires, et l'on découvre une

perforation antérieure du cholédoque.
Après drainage au contact, on ferme ; la guérison est obtenue.

Quant aux formes cliniques de la péritonite biliaire, elles suivent les formes cliniques de la perforation biliaire, qui peut être silencieuse, chronique, sub-aiguë, aiguë, voire suraiguë. Le tableau peut être masqué par des signes d'occlusion lithiasique cholédocienne, de sténose pylorique, d'occlusion intestinale, de perforation d'ulcère gastrique. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un drame abdominal aigu, rapide, péritonéal, dont la cause réelle est difficile à préciser jusqu'à l'intervention.

Lorsque la perforation biliaire se fait en péritoine libre et réalise la péritonite biliaire, l'évolution est biphasique :

- la phase initiale, de perforation, et au cours de laquelle il faut que le diagnostic étiologique soit porté afin que soit pratiquée d'urgence l'intervention salvatrice, avant la constitution et l'extension de la péritonite ;
- la phase secondaire, évolutive, qui est celle qui correspond à la péritonite diffusée, donc généralisée. Ici le diagnostic causal est encore plus difficile que précédemment, et l'intervention n'aura de résultats que dans une certaine proportion des cas.

Les circonstances dans lesquelles perforation et péritonite biliaires apparaissent sont sinon constantes, du moins prédominantes, et devraient faire penser à l'étiologie réelle. Le sexe féminin, l'âge

supérieur à 50 ans, sont des notions fréquemment retrouvées. La douleur est apparue brutalement, très violente, au niveau de la région sous-hépatique, avec irradiations lombaires et épigastriques, douleur de perforation, aiguë, avec altération rapide de l'état général, faciès grippé, sueurs profuses, pouls mou, sans fièvre, avec de fréquents vomissements. En somme, c'est un tableau de crise biliaire suraiguë et à son expression de haute gravité, mais qui ne surprend pas chez un malade déjà atteint dans ce sens. Ce n'est pas le chirurgien qui est appelé, mais le médecin, qui cherche à soulager son malade par la morphine. En l'analysant de plus près, cependant, cette "crise vésiculaire" diffère des épisodes précédents par un caractère anormalement violent de la douleur, par une gêne respiratoire, par une contracture localisée en demi-cercle de la ligne médiane vers la 10ème côte, avec rebord costal abaissé, signe à retenir, mais malheureusement inconstant. Cette contracture, chaque fois qu'elle existe, ne doit pas permettre l'erreur, car elle revêt un aspect très net en disque métallique sous-cutané, douloureuse, mais aussi immobile, sans dépendance des mouvements respiratoires qui animent la paroi abdominale. Le reste de l'abdomen est normal. Donc, il faut retenir la douleur extrêmement violente, la contracture rigide limitée correspondant à la zone douloureuse, l'immobilité à ce niveau de la paroi lors des mouvements respiratoires ; enfin, il existe de l'oligurie et un arrêt des gaz.

Le tableau est net tout au début ; au fur et à mesure que les heures passent, tout se modifie, et devient illisible.

Car la douleur, de localisée, devient diffuse, de même que la contracture : il existe un ballonnement abdominal, le faciès s'altère, le pouls s'accélère, la température monte, il y a arrêt des matières et des gaz avec oligurie persistante. La douleur s'atténue. La péritonite s'installe, masquant la cause initiale qui va être confondue avec d'autres états abdominaux aigus de causes différentes.

Si l'on n'intervient pas, ou si le traitement est mal approprié et inefficace, l'évolution sera rapidement mortelle dans plus de 80 pour 100 des cas, puisque la rupture des voies biliaires en péritoine libre donne une atteinte diffuse et non pas une collection localisée. La plupart des auteurs admettent que le pronostic est plus grave que dans les autres formes étiologiques de péritonite.

En réalité, ce pronostic dépend des conditions générales, des conditions locales, péritonéales : il est aggravé par la toxémie, la dénutrition, l'affaiblissement cardiovasculaire. Si la perforation remonte à plus de trois jours, l'évolution est pratiquement toujours mortelle, même si le traitement chirurgical est appliqué.

Tout le pronostic dépend en définitive de la précocité du diagnostic et donc du traitement opératoire. La mortalité opératoire a été longtemps très élevée (52,2 % en 1925). Mais si l'on ne retient que les cas opérés dans les premières vingt quatre heures, la mortalité n'est plus que de 31 %. On cite cependant quelques cas de guérison, bien qu'opérés tardivement, du troisième au quinzième jour : mais l'infection de l'arbre biliaire était minime.

Les péritonites biliaires par perforation typhique semblent également redoutables, puisque sur quatre cas, LAZOYA a enregistré trois décès. Mais il s'agissait chaque fois d'un syndrome aigu peu marqué, avec installation progressive de la péritonite, douleur localisée et peu intense.

- III -

LES CAUSES DE PERFORATION

-:-

La cause la plus fréquente de perforation biliaire entraînant une péritonite, ou, plus exactement, l'état anatomopathologique constaté le plus souvent - car le rôle du calcul n'est certainement pas direct, ni unique - est la lithiase biliaire. 90 pour 100 des fistules biliaires sont lithiasiques, a écrit HICKEN ; sur 28 perforations, FIFIELS trouve 26 fois une origine calculeuse. La lithiase est en cause dans les statistiques dans 80 à 90 pour 100 des cas, voire dans 100 pour 100 des cas. Car le calcul a expliqué la formation de fistules, la constitution de la péritonite, en exerçant des influences favorisantes qui seront aussi bien mécaniques que trophiques ou infectieuses.

Les perforations gangréneuses occupent la seconde place dans les causes de péritonite biliaire. C'est souvent au cours d'une poussée de cholécystite aiguë que peut s'observer la gangrène et la nécrose de la paroi, gangrène d'autant plus perforante qu'elle sera plus localisée. Les troubles circulatoires locaux, l'infection, doivent intervenir dans la perforation.

DECKENDORF pense que l'inflammation vésiculaire doit être considérée comme la cause déclenchante de la perforation, soit par gêne mécanique apportée au cheminement de la bile dans un canalicule de surface, soit par une cholangite vraie de ce même canalicule sous-capsulaire. Malheureusement l'auteur n'appuie son hypothèse sur aucun examen histopathologique.

°°°

L'infection, en particulier éberthienne, rend compte de certaines perforations biliaires compliquées de péritonite. La perforation typhique de la vésicule est classique, mais il semble s'agir d'une éventualité assez rare; en tous cas beaucoup plus exceptionnelle que les perforations intestinales de cette même infection. Chez l'enfant, IAZOVA a trouvé sur 457 typhoïdes, quatre perforations vésiculaires, se traduisant par un tableau de péritonite lentement progressive avec douleur localisée, peu accusée, rigidité de la paroi dans l'hypocondre droit; distension de l'abdomen, ou obtention par ponction d'un liquide purulent jaunâtre, à aspect d'urine, contenant des pigments biliaires.

La perforation typhique peut se faire au cours d'une infection éberthienne larvée, méconnue. Le tableau péritonéal aigu survient chez un enfant en parfaite santé apparente. On intervient et l'on constate la perforation et la réaction péritonéale.

JANBON a rapporté un cas de cholépéritoiné au décours d'une fièvre typhoïde traitée par la chloromycétine. Au treizième jour de l'évolution, ce qui corres-

pondait au cinquième jour du traitement antibiotique, et alors que la défervescence était obtenue depuis quarante huit heures, éclate un syndrome péritonéal fruste dont l'origine biliaire ne devait se confirmer que huit jours plus tard. A l'intervention, on retire deux litres d'un épanchement bilieux, riche en bacilles d'Eberth. L'exploration minutieuse ne permet cependant pas de découvrir de perforation, au niveau de la vésicule et des voies biliaires extra-hépatiques. La guérison est obtenue sans complication après cholécystostomie.

Dans le cas de LAPEYRE, un cholépéritoine localisé d'origine hépatique est venu compliquer le décours d'une fièvre typhoïde. Il s'agissait d'un abcès typhique du foie rompu. On draina le cholépéritoine sous-hépatique, mais il persista une fistule biliaire d'origine parenchymateuse.

°°°

Dans certains états gynécologiques et obstétricaux, des péritonites biliaires ont été observées. GUILLET a observé chez une femme enceinte et à terme un volvulus de la vésicule avec cholépéritoine. HINSELMANN a rapporté trois cas :

- dans une première observation, une primipare au septième mois fait un tableau infectieux ; l'accouchement est normal, mais suivi de la reprise des manifestations de grande infection. Une ponction du cul-de-sac de Douglas ramène un liquide trouble, bilieux, renfermant du streptocoque. Malgré le drainage, la malade décède. A l'autopsie, on découvre une péri-

typhlite chronique, des abcès intra-péritonéaux de la partie supérieure de l'abdomen. La vésicule paraît saine.

- Une autre femme fait, après un avortement fébrile au 5ème mois, un épanchement péritonéal correspondant à un exsudat jaunâtre. La malade succombe. Au niveau de l'appareil biliaire, on trouve un calcul oblitérant du cystique, une inflammation de la vésicule, des adhérences périvasculaires, une dégénérescence du parenchyme hépatique.

- Une VIIIème geste enfin, au troisième mois de la grossesse, fait un tableau de grande infection avec septicémie. Une ponction du Douglas ramène un liquide jaune bilieux, renfermant des germes pathogènes. La guérison finit par être obtenue.

L'origine des péritonites biliaires compliquant des états gynécologiques est difficile à préciser, elle est certainement complexe. De tels états sont toujours très graves.

°°°

Des affections parasitaires des voies biliaires peuvent entraîner la perforation et la péritonite. On a rapporté quelques cas de cholécystites perforantes par ascariodose (FRANCAIS, POWERS) ; par kyste hydatique du foie (DEJOU) ; un cas de CAROLI concernait un homme chez qui l'épanchement d'ascite était coloré de bile ; il existait un kyste hydatique sans communication radiologiquement apparente avec les voies biliaires, un nouvel examen montra par la suite cette communication au ni-

veau du col de la vésicule.

CHAVANNAS a rapporté un cas de cholépéritoine hydatique chez une femme de 47 ans opérée d'urgence pour ictère fébrile avec occlusion intestinale. L'abdomen est rempli de liquide trouble et de vésicules hydatiques. Les organes de l'arrière cavité des épiploons sont recouverts d'une sorte de fine membrane granuleuse qu'il convient d'interpréter comme un cholépéritoine hydatique rompu secondairement dans la grande cavité péritonéale. La guérison est obtenue par marsupialisation d'un kyste hydatique calcifié de la face antérieure du foie, et par drainage par Mickulicz de l'abdomen.

°°°

Une atteinte néoplasique de la vésicule peut favoriser, peut-être davantage par les réactions de voisinage qu'elle provoque à son niveau-même, la rupture en péritoine libre. Quelques cas ont été signalés, CABARELLO, PARAVISINI, POMERANZ.

°°°

Certains cas de perforation suivie de péritonite paraissent spontanés, sine materia. Rien en effet dans les examens anatomopathologiques ne vient expliquer la rupture de la paroi biliaire, alors qu'ailleurs, le calcul, la nécrose, l'infection mettent en oeuvre les influences mécaniques et trophiques suffisantes et nécessaires à la perforation. Il existe cependant des accidents biliaires en présence d'un arbre biliaire totalement indemne, peut-être au niveau de lésions

histopathologiques discrètes aux points de moindre résistance.

Une intervention chirurgicale extra-biliaire a pu être relevée dans les antécédents immédiats de la perforation et de la péritonite biliaire, des influences générales, toxiques, humorales, neurovégétatives, devant alors intervenir.

Enfin, des ruptures traumatiques et des plaies accidentelles constituent une dernière étiologie de péritonite biliaire. HICKEN a rapporté le cas d'un garçon de sept ans qui subit une violente contusion abdominale, les symptômes s'aggravant progressivement pour réaliser au huitième jour un état général grave, de l'ictère, une ascite ponctionnée qui donne trois litres de liquide biliaire aseptique. Après une préparation de quatre jours, on intervient, et on trouve encore deux litres de bile dans l'arrière-cavité. Il existait au cholangiogramme une perforation de la partie basse du cholédoque à sa face postérieure. On obtint la guérison.

Une plaie accidentelle opératoire de la voie biliaire principale a entraîné un cholépéritoïne chronique, de plus de sept litres chez un malade de DELANNOY. Cet épanchement était apparu un mois après une cholécystectomie sans drainage. Il s'est développé progressivement, sans douleur, sans réaction péritonéale. Au cours d'une laparotomie, on découvre un rétrécissement cicatriciel du cholédoque et on fait une suture bout-à-bout. La guérison est obtenue en trois semaines.

Les plaies accidentelles au cours d'une ponction-biopsie du foie ont été

signalées à plusieurs reprises comme pouvant être responsables de l'épanchement biliaire et de la péritonite. BOUCHER a rapporté un cas dans lequel la ponction-biopsie du foie s'est accompagnée d'accidents très graves, péritonite et épanchement pleural biliaire. GIRAUD et ses collaborateurs ont signalé parmi les accidents de la ponction biopsie du foie, le cholépéritoïne : un jeune homme de 22 ans hospitalisé pour hépatite ictérigène ; devant la gravité de l'état, on décide de faire une ponction-biopsie du foie qui ramène un cylindre hépatique et une petite quantité de bile. Huit heures plus tard, surviennent quelques douleurs abdominales qui s'intensifient rapidement, ne cédant à aucune thérapeutique locale (réfrigération) et s'accompagnant de contracture. Le lendemain, les douleurs sont violentes, la contracture s'est généralisée à toute la paroi abdominale, le toucher rectal est douloureux dans le cul-de-sac de Douglas. La réaction péritonéale, évidente, commande l'intervention, qui est pratiquée trente six heures après la ponction biopsie. On constate l'aspect cholostatique du foie, porteur d'un orifice punctiforme qui laisse suinter un peu de liquide bilio-sanglant. La face inférieure de la glande est le siège d'un processus de cloisonnement inflammatoire. On abouche à la peau la vésicule distendue ; et dans un second temps on draine le cul-de-sac du Douglas, ce qui ramène un demi-litre de liquide bilieux. Après des suites mouvementées, le malade se rétablit de son cholépéritoïne, mais décède par la suite de son hépatite et de ses complications.

GIRAUD insiste sur le fait que le cholépéritoïne relevant de cette étiologie

est un épanchement péritonéal constitué à peu près exclusivement par de la bile, ce qui est exceptionnel. La traduction clinique a été un état de choc important et une péritonite aiguë généralisée avec ventre de bois.

- IV -

LES PERITONITES BILIAIRES
SANS PERFORATION

—:—

C'est une éventualité d'autant plus rare, qu'elle est difficile à affirmer. En effet, lorsque l'épanchement péritonéal est de type franchement bilieux, et qu'il existe des anamnétiques de cholécysto-angiopathie, le tableau de péritonite fait intervenir ; les voies biliaires sont explorées, et l'on ne constate aucune perforation. Mais cela veut-il vraiment dire qu'en aucun point il n'y a eu effraction permettant le passage de la bile ?

LANGERON a récemment rapporté un cas qui illustre bien le problème posé par les péritonites biliaires sans perforation. Chez un homme de 70 ans, sans antécédents biliaires nets, des douleurs abdominales vives, un ictère jaune paille généralisé, remontant à une dizaine de jours, des phénomènes péritonéaux avec occlusion réflexe, font porter le diagnostic de péritonite biliaire et commandent l'intervention. La vésicule enlevée ne présente aucune perforation même minime. Le cystique, obturé, laisse sourdre de la bile. C'est la rosée

biliaire, transsudation décrite par LERICHE, MEYERMAY.

Le cholédoque et le Wirsung s'abouchaient chez ce malade séparément dans le duodénum, il n'y avait pas d'ampoule de Vater individualisée ; une néoformation pancréatique sténosait le cholédoque terminal.

Histologiquement, la vésicule débitée en coupes sériées révèle l'absence de lésions inflammatoires et de micro-perforations ; mais sur toutes les coupes, la muqueuse a totalement disparu. L'examen bactériologique de la bile vésiculaire est négatif.

Il y a donc bien eu péritonite biliaire d'une part, absence de toute perforation d'autre part, cette variété étant souvent discutée. Pour expliquer cette péritonite biliaire sans perforation, on a incriminé deux facteurs étroitement dépendants entre eux : le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires, l'état poreux de la vésicule.

Des travaux expérimentaux ont démontré qu'en présence d'une stase biliaire, l'adjonction de suc pancréatique à la bile provoque le passage de cette dernière à travers la paroi vésiculaire. Ce type de péritonite biliaire dépendrait donc de l'action conjointe de la présence dans les voies biliaires de suc pancréatique et d'une hyperpression biliaire. Le reflux provoque des lésions vésiculaires actuellement bien connues. Mais ces conceptions surtout étrangères diffèrent des conclusions des auteurs français, BINET, CHABROL et BENARD, qui ont pu pro-

voquer un cholépéritoine expérimental par la ligature simple du cholédoque. Par ailleurs, la bile normale renfermerait des ferments pancréatiques au niveau de la vésicule dans 20 % des cas (POPPER). BARIATTI arrive également à des conclusions différentes, puisque l'injection de suc pancréatique dans la vésicule ne lui a pas donné de cholépéritoine, mais simplement des altérations inflammatoires et dégénératives de la paroi.

Il est d'ailleurs difficile de faire la preuve du reflux en clinique ; il est sans doute possible chez l'homme sous certaines conditions, mais nous ne disposons pas de constatations indubitables. Le reflux pancréatique demeure souvent une hypothèse non démontrée.

La porosité de la vésicule permettant ce suintement biliaire dans la cavité péritonéale est une explication plus satisfaisante des péritonites biliaires sans perforation. L'état poreux semble pouvoir apparaître :

- sous l'effet mécanique de la distension de la vésicule, d'où amincissement progressif de la paroi vésiculaire qui finit par laisser transsuder son contenu, ou qui aboutit à une perforation minime, se refermant spontanément dès que la pression intravésiculaire s'est abaissée. On comprend alors qu'à l'intervention, on ne la retrouve pas ;

- sous l'effet diastasique du reflux du suc pancréatique, dont le pouvoir trypsique activé par la bile, réalise une digestion de la paroi vésiculaire qui laisse filtrer la bile. Ces faits n'ont pas

été vérifiés et soulèvent bien des objections. Mais il faut davantage retenir la description de GIRAUD, selon laquelle la vésicule, chez un malade présentant une péritonite biliaire sans perforation, était dépourvue de muqueuse.

Cette muqueuse avait disparu non pas sous l'effet d'un phénomène inflammatoire, mais par desquamation. Or, il faut se rappeler qu'à côté de son rôle de simple réservoir de bile, la vésicule intervient également dans la transformation de cette bile, et à ce niveau il se produit une résorption d'eau, un enrichissement en mucus, une synthèse de corps gras si l'on en croit COLLIN et POLICARD. Ces modifications physico-chimiques de la bile sont sous la dépendance de la muqueuse vésiculaire, qui possède un rôle physiologique important. Peut-être doit-on alors à la disparition de la muqueuse la porosité anormale de la vésicule, et la transsudation de la bile permettant le cholépéritoiné sans perforation est en effet facilitée par le fait que la bile n'a pas subi dans la vésicule les transformations physico-chimiques habituelles qui la rendent moins diffusible.

Ainsi, paroi plus perméable, bile plus fluide, vont s'associer pour permettre la transsudation, si l'on veut bien se rappeler par exemple qu'au niveau de la vessie, la muqueuse joue un rôle d'imperméabilisation, qui s'oppose au passage de l'urine. Il en est de même de tous les organes jouant le rôle de réservoirs.

GIRAUD, qui défend cette séduisante hypothèse, relève qu'il est fréquent de voir des altérations de la muqueuse vésiculaire en cas de péritonite biliaire sans perforation. Ces altérations peuvent être

inflammatoires, mais aussi nécrotiques, avec destruction de la muqueuse, ce que l'on explique souvent par un phénomène d'autolyse.

La transsudation biliaire doit sans doute être considérée non pas comme un phénomène spécifique, se rattachant à un état physio-anatomopathologique déterminé, mais bien plutôt comme un syndrome retrouvé dans des conditions anatomopathologiques assez variées.

Mais d'autres auteurs ont constaté, dans des péritonites biliaires authentiquement sans perforation, une muqueuse vésiculaire normale. ARNULF a trouvé chez un homme de 68 ans opéré pour péritonite biliaire, une grosse vésicule distendue entourée de quelques adhérences, sans perforation visible. Cependant la bile semble transfuser d'une zone brônâtre en voie de sphacèle au niveau du cystique. On fait une cholécystectomie. La bile renfermait du staphylocoque. L'examen histopathologique de la vésicule montre une paroi méconnaissable, siège d'une inflammation aiguë, fortement oedémateuse avec disparition de la muqueuse et de la musculuse. Mais, chez les malades de JUNET, l'examen histologique complet de la vésicule montrait une muqueuse intacte. On peut souvent expliquer la transsudation de la bile par des zones de sphacèle au contact ou non d'un calcul, avec intégrité de la muqueuse.

Pour BRAUTIGAM, la péritonite biliaire sans perforation doit être rapportée à l'action du ferment pancréatique sur une vésicule ou des voies biliaires déjà infectées et se défendant mal ; microscopi-

quement, à l'état poreux correspondrait la présence de minuscules perforations qui représentent peut-être le premier stade de la perforation véritable.

Pour l'Ecole allemande, la "soi-disant péritonite biliaire sans perforation" reconnaîtrait plusieurs causes (HENSCHEN):

- des perforations microscopiques des voies biliaires et surtout de la vésicule ;
- des perforations microscopiques encore des voies biliaires aberrantes, au niveau du hile, du ligament falciforme ou d'adhérences néoformées ;
- des perforations de canalicules biliaires distendus de la surface hépatique ;
- des perforations de canalicules extra ou intra-hépatiques spontanément guéries anatomiquement et de ce fait étant passé inaperçues ;
- enfin, un état de perméabilité spéciale des voies biliaires.

BRAUTIGAM a observé une péritonite biliaire par atrésie congénitale des voies biliaires chez un nourrisson de quatre semaines. La mort survint au quatrième jour post-opératoire, en pleine péritonite suppurée.

SWYNGHEDAUW a observé un cas typique de cholépéritoïne sans perforation des voies biliaires ; on fit une cholécystectomie d'urgence, qui n'empêcha pas la mort au quatrième jour. A la vérification anatomique, on reconnut l'absence de toute perforation de la vésicule et des voies biliaires.

VERHAGUE enfin a rapporté neuf cas de cholépéritoine constaté per-opératoirement chez des femmes de plus de 50 ans. Dans aucun cas, on ne trouva de perforation expliquant l'épanchement biliaire et la réaction péritonéale suraiguë : une seule fois, la vésicule était le siège de la classique rosée biliaire.

CONCLUSIONS

- : -

I.- La pénétration de bile dans la cavité péritonéale provoque généralement une réaction inflammatoire intense, d'autant plus que la bile épanchée est le plus souvent infectée. L'épanchement biliaire constitue le chloépéritoine, la réaction inflammatoire, la péritonite biliaire.

II.- Cette variété étiologique de péritonite s'explique par les conditions anatomiques et topographiques normales et pathologiques rencontrées dans les rapports entre les voies biliaires et le péritoine. Le tableau est généralement celui d'un abdomen aigu, voire suraigu, d'une extrême gravité si l'on n'intervient pas précocement.

III.- A l'origine des péritonites biliaires, nous trouvons toutes les causes de perforation de la vésicule et des voies biliaires ; lithiasse avant tout, inflammation, infections surtout éberthienne, états gynécologiques, parasitoses, cancer ; enfin il existe des perforations traumatiques, accidentelles, d'origine

extérieure, mais plus souvent plaie opératoire et, surtout, suites accidentelles de la ponction-biopsie du foie.

IV.- Une variété intéressante est constituée par ces péritonites biliaires dites sans perforation. Dans un certain nombre de cas, la perforation, minime, spontanément obturée, échappe à la vérification anatomique. Mais dans les cas authentiques, il y a transsudation de la bile à travers une paroi vésiculaire devenue poreuse, perméable, par un mécanisme d'ailleurs encore discuté : présence de suc pancréatique dans la bile rendue ainsi plus fluide, destruction de la muqueuse vésiculaire qui, normalement, assure l'étanchéité du réservoir biliaire.

V.- Quelle qu'en soit l'étiologie, avec ou sans perforation, la péritonite biliaire est un état gravissime, à identifier d'urgence et à traiter chirurgicalement précocement. C'est pourquoi il nous a semblé important d'en rappeler les caractéristiques.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : PATEL

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

G. ARNULF, R. LABRY

Les péritonites biliaires sans perforation

Lyon Chir. p. 810-811 1944-

Presse Médicale LXII p. 161 30 janvier 1954

F. BECKENDORF

Sur la pathogénie de la péritonite biliaire

Zentralbl. f. Chir. LXXVI p. 1812-14 1951

R. BOUCHER, J. BERNIER, R. LAMARRE,

L. TREMPE

Ponction biopsie du foie compliquée d'une péritonite suivie d'un épanchement pleural biliaire

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 2 mai 1952

H. BRAUTIGAM

Contribution à l'étude clinique et étiologique de la péritonite biliaire

Zentralbl. f. Chir. LXXIV p. 1239-1243 1949

J. CAMELOT, A. BARBRY

Péritonite biliaire par perforation
du cholédoque

Soc. Méd. Anatomoclin. Lille 13 mai
1953

P. CARLIER

Les péritonites biliaires

Acta Chir. Belgica LIV p. 225-240 fév.
1955

CHAVANNAZ , P. DARMAILLACQ, M. PORTMANN

Cholépéritoine hydatique

Soc. Chir. Bordeaux 21 oct. 1948

L. COURTY

Sur un cas de péritonite biliaire
sans perforation

Journ. Sc. Méd. Lille LXIX p. 264-268
1951

L. COURTY, G. CARLIER, A. BARBRY

Péritonite par perforation du cholé-
doque

Soc. Méd. Anatomoclin. Lille 17 fév.
1954

DELANNOY, GAUTIER, SOULIER

Cholépéritoine chronique par blessure
opératoire de la voie biliaire princi-
pale

Soc. Gastro-entérol. Nord 27 mai 1951

G. GIRAUD, P. CAZAL, H. LATOUR, A. LEVY

Une contre-indication de la ponction-
biopsie du foie. Le cholépéritoine ;
accident de ponction du foie cholasta-
tique

Montpellier Méd. XLVI p. 628-630 déc.
1954

Presse Méd. LXII p. 445 20 mars 1954

E. GUILLET

Cholépéritoine par volvulus de la vésicule chez une femme enceinte à terme.

Soc. Gyn. Obst. Ouest Fr. Nantes
7 nov. 1954

N.F. HICKEN, V.L. STEVENSON

Rupture traumatique du cholédoque associée à une pancréatite hémorragique aiguë et à une péritonite biliaire

Annals of Surgery CXXVIII p. 1178-1183 déc. 1948

H. HINSELMANN

De la péritonite biliaire dans les cas gynécologiques

Zentralbl. Gyn. LXXII p. 1072-1078 et 1132-1140 1950

M. JANBON, L. BERTRAND, J. SALVAING,

P. CARABALONA, A. LEVY

Cholépéritoine au décours d'une fièvre typhoïde traitées par chloramphénicol

Soc. Sc. Montpellier 5 janv. 1951

W. JUNET

Péritonites biliaires sans perforation

Lyon Chir. p. 568-569 1938

L. LANGERON, P. LANGERON, G. CARLIER,

A. BARBRY

Le problème des péritonites biliaires sans perforation. A propos d'une observation anatomoclinique

Presse Méd. LXI p. 1789-1790 26 déc. 1953

LAPEYRE, CARABALONA, CANDON

Cholépéritoine localisé d'origine hépatique au cours d'une fièvre typhoïde

Soc. Chir. Montpellier 17 déc. 1954

H. LIXON

Contribution à l'étude des péritonites biliaires, en particulier dans la lithiase

Thèse de Lille 1953

D.L. MAGUIRE Jr

Bile peritonitis- sequelae and treatment

American Surgeon XIX p. 946-952 oct. 1953

H. MONDOR

Diagnostics urgents chap. Abdomen
p. 321-330 Masson éd. Paris 1940

P. PATRONICOLAS

Les perforations de la vésicule biliaire (ruptures traumatiques exceptées)

8° Paris 1951

V.M. SBOROV, J.M. BLUMBERG

Indications for liver biopsy

Journ. Am. Med. Assoc. CLI p. 1070-1075 28 mars 1953

SWYNGHEDAUW, SALEMBIER

Cholépéritoine sans perforation des voies biliaires

Soc. Chir. Lille 12 nov. 1948

J.C. VERHAGE

Péritonite biliaire sans perforation

Nederl. Tijdschr. Geneesk. XCIII p. 4290-4304 24 déc. 1949

H. WENDT

Péritonite biliaire consécutive à la
perforation d'une vésicule accessoire
intra-hépatique.

Zentralbl. Chir. LXXVIIp. 825-829
1952

-:-

TABLE DES MATIERES

—:—

	Pages
I.— Introduction et Historique	13
II.— Etude anatomoclinique.....	20
a) Rappel anatomique.....	20
b) La péritonite biliaire.....	21
III.— Les causes de perforation.....	29
IV.— Les péritonites biliaires sans perforation.....	37
V.— Conclusions.....	44
VI.— Bibliographie.....	46

—:—

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

